BEITRAG

ZUR

AETIOLOGIE DER GEHIRNBLUTUNGEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER GESAMMTEN MEDICIN

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

KGL. BAYR. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT MÜNCHEN

VORGELEGT VON

LUDWIG STEIN

CAND. MED. AUS BRAUNSCHWEIG.

LEIPZIG,

DRUCK VON J. B. HIRSCHFELD.

1895.

Referent:

Prof. Dr. BOLLINGER.

DEM THEUERN ANDENKEN

MEINES VATERS

DES

DR. AUGUST STEIN

PRAKT. ARZTES ZU BRAUNSCHWEIG

UND MEINES GROSSVATERS

DES GEHEIMEN SANITÄTSRATHES, KREISPHYSIKUS

DR. LUDWIG WINCKEL

ZU MÜHLHEIM A/RHEIN

IN DANKBARKEIT GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546017_0117

Die Ursachen für das Auftreten von Gehirnblutungen sind mannigfacher Art. Wir können dieselben in drei Gruppen eintheilen:

1. die Ursachen mechanischer Natur,

2. die Ursachen, welche in Erkrankungen des Gehirns oder seiner Gefässe gegeben sind,

3. die schweren Bluterkrankungen, Scorbut, perniciöse Anämie, Leukämie, und gewisse schwere Allgemeinerkrankungen, wie hämorrhagische Pocken, Pyämie u. s. w. Es handelt sich bei diesen wohl um eine allgemeine hämorrhagische Diathese. Die Erscheinungen der Hirnblutung treten hier vor dem schweren allgemeinen Krankheitsbilde ganz in den Hintergrund, und sind diese Gehirnblutungen daher von geringer praktischer Bedeutung.

Unter Gruppe 1 fällt vor allen Dingen das Trauma.

Diejenigen Traumen, welche eine directe Verletzung der Hirnsubstanz zur Folge haben, bieten hier wenig Interesse, da sich in diesen Fällen die Blutung von selbst versteht.

Von besonderem Interesse sind dagegen die Fälle, in welchen das Trauma die Gehirnsubstanz nicht verletzt, doch aber im Gehirn eine Blutung auftritt.

Angenommen, es erhält Jemand einen Schlag auf den Kopf, der keine äussere Verletzung, sondern nur eine Gehirnerschütterung zur Folge hat. Der Tod erfolgt kurze Zeit nachher unter den Erscheinungen einer Hirnläsion. Bei der Section findet man in solchen Fällen fast constant eine Blutung von meist nicht bedeutendem Umfange in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii und 4. Ventrikels.

Dieser Befund findet seine Erklärung nach Duret in Folgendem: Das Trauma bewirkt eine momentane Impression der Schädelknochen an der Stelle, wo es einwirkt. Diese Impression pflanzt sich auf das so gut wie vollständig incompressible Gehirn [1]) auf den in den Seitenventrikeln befindlichen Liquor cerebro-spinalis fort. Dieser weicht infolge des Druckes nach dem Rückenmarkskanale aus; die engste Stelle, die er auf diesem Wege zu passiren hat, ist der Aquaeductus Sylvii und 4. Ventrikel. Die diese Theile umgebenden Hirnpartien sind daher dem Anprall des ausweichenden Liquor cerebrospinalis am meisten ausgesetzt; hier erfolgt eine Zertrümmerung der Gehirnsubstanz und damit eine Blutung in dieselbe.

Ausser dem Trauma kommen für die Entstehung von Gehirnblutungen verschiedene im Körper selbst gelegene, mechanisch wirkende Ursachen in Betracht; dieses sind:

1. die Embolie einer Hirnarterie und Thrombose eines Hirnsinus,

2. abnorm gesteigerter arterieller Druck, wie er durch Herzhypertrophie dauernd, oder gelegentlich momentan bei Körperanstrengungen, z. B. Stuhlgang, Heben einer schweren Last u. s. w. hervorgerufen wird, und

3. allgemeine Kreislaufstörungen, wie sie z. B. durch Schrumpfniere entstehen.

Ueber die Beziehungen dieser mechanisch wirkenden Momente findet man bei den meisten Autoren die Ansicht ausgesprochen, dass diese allein nie eine Gehirnblutung veranlassen können, sondern dass sie nur als Gelegenheitsursachen zum Entstehen einer Blutung beitragen, wenn die Gehirngefässe derart erkrankt sind, dass ihre Wandung dem gesteigerten Blutdruck nicht Stand zu halten vermag.[2])

Dass die angeführten Momente sehr oft bei vorhandenen Erkrankungen der Hirngefässe die Gelegenheitsursache zur Gehirnblutung abgeben, bedarf wohl kaum eines Beweises, und man findet hierfür in den Krankengeschichten solcher, die eine Apoplexie erlitten, viele Beispiele.

Fraglich aber erscheint es mir, ob die genannten mechanisch wirkenden Momente immer nur die Gelegenheitsursache für eine Hirnblutung abgeben; vielmehr möchte ich die Behauptung aufstellen, dass in gar nicht seltenen Fällen von Gehirnblutung die Hauptursache der Blutung auf mechanisch wirkende Momente

1) Vgl. Grashey, Hirndruck und Hirncompressibilität.
2) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II.

zurückzuführen ist, die Erkrankung der Hirngefässe dagegen sehr in den Hintergrund tritt oder gar völlig fehlt.

Um in einem einzelnen Falle dieses zu entscheiden, bedarf es natürlich vor Allem einer genauen Untersuchung der Gefässe, ob dieselben eine typische Erkrankung zeigen oder nicht. Ueber diese typischen Erkrankungen werde ich später sprechen. Hier möchte ich nur bemerken, dass ich den Nachdruck auf dieses „typische" Erkranken der Gefässe gelegt zu haben wünsche; es handelt sich nämlich bei vielen der oben angeführten mechanisch wirkenden Momente, wie Herzhypertrophie, Nephritis u. s. w., um Stauungserscheinungen im Organismus, mithin um eine allgemeine Ernährungsstörung, welche auch an den Gehirngefässen sich zeigen kann; wir finden daher in solchen Fällen oft geringe Abweichungen vom Normalen, wie z. B. eine beginnende einfache Atrophie der Muscularis oder beginnende fettige Degeneration dieser Gefässhaut u. s. w. Solche Veränderungen darf man nicht als besondere Erkrankungen der Hirngefässe bezeichnen; sie sind für das Entstehen von Blutungen sicher ziemlich bedeutungslos, denn man findet sie oft bei Sectionen solcher Personen, die niemals eine Hirnblutung erlitten haben.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse, wenn Blutungen in Erweichungsherden erfolgen. Erweichungsherde entstehen im Gehirn, wenn Partien desselben aus irgend welcher Ursache ungenügend ernährt werden. Auch in Erweichungsherden zeigen daher die Gefässe öfters jene schon erwähnten geringgradigen Veränderungen, ohne dabei eine der typischen Erkrankungen zu zeigen, und auch hier entsteht oft die Zerreissung eines Gefässes. Die Ursache ist eine rein mechanische: die Gefässwand reisst, weil sie in dem sie umgebenden erweichten Hirngewebe ihre normale Stütze verloren hat.

Für diese Theorie liefert uns Bollinger[1]) den Beleg. Er schildert in seiner Monographie: „Ueber traumatische Spätapoplexie" drei Fälle, deren Verlauf kurz folgender: Ein Trauma trifft den Schädel, ohne den Knochen zu verletzen. In zwei Fällen wurde nicht in Erfahrung gebracht, ob Symptome einer Hirnerschütterung auftraten; in dem dritten Falle befand sich der Patient nach erlittenem Trauma ganz wohl. Lange Zeit hernach, im ersten Falle 32 Tage, im zweiten 12 Tage, im dritten mehrere Wochen nach dem Trauma treten plötzlich Symptome einer Apoplexie auf mit nachfolgendem Tod. Die Section ergiebt wie gewöhnlich eine Blutung in der Um-

1) Ueber traumatische Spätapoplexie.

gebung des Aquaeductus Sylvii und 4. Ventrikels. Nur in einem Falle fand sich eine Blutung an der Grenze zwischen rechtem Schläfen- und Hinterhauptslappen; es war dieses sehr wahrscheinlich die Stelle, welche der von dem Trauma, einem Falle, betroffenen Schädelpartie gegenüberlag. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirnes ergab, dass die den Blutungsherd umgebenden Hirnpartien nekrotisch erweicht waren. Die Gehirngefässe waren normal, keine Spur von irgend einer typischen Erkrankung derselben. Dass in diesen drei Fällen die nekrotische Erweichung das Primäre war, dafür spricht einerseits der Befund des frischen Blutungsherdes, während am Erweichungsherd Zeichen schon längeren Bestehens vorhanden waren, andererseits die Thatsache, dass man nach Traumen Erweichungen hat auftreten sehen ohne nachfolgende Blutung. Einen hierher gehörigen Fall schildert ebenfalls Bollinger[1]):

7jähriger Knabe fällt die Stiege hinunter. 2 Tage danach Lähmungserscheinungen; 52 Tage später Tod. Section: Erweichungscyste am Boden der vierten Gehirnkammer; Erweichung der linken Brückenhälfte mit kleinen Blutungen in den angrenzenden Partien.

Die in diesen Fällen auftretende Erweichung ist wohl als eine traumatische aufzufassen.

Einen ganz ähnlichen Fall schildert Wernicke[2]):

9jähriger Knabe fiel rücklings aufs Eis; kurz darauf Bewusstlosigkeit, Krämpfe. Dann völliges Wohlbefinden. Nach 3/4 Jahren plötzlicher Tod. Sectionsbefund: Frische Blutung in den Pons. Gehirn sonst gesund bis auf einen 5 Cm. im Durchmesser haltenden Erweichungsherd im linken Schläfenlappen.

Besteht eine Gehirnerweichung schon längere Zeit, so kann man allerdings wohl annehmen, dass dann die in dem Herde verlaufenden Gefässe auch in ihrer Ernährung beeinträchtigt werden; in solchen Fällen werden wir daher öfters an ihnen bedeutendere Veränderungen finden (starke fettige Degeneration der Muscularis bis zu völligem Schwund derselben), die dann einer Entstehung von Blutungen sehr Vorschub leisten.

Noch ein Umstand ist es, der zu der Annahme berechtigt, dass bei der Entstehung von Gehirnblutungen mechanisch wirkende Momente eine grosse Rolle spielen. Wir finden nämlich meist eine grosse Aehnlichkeit des Symptomencomplexes in den einzelnen Fällen unter einander, woraus, da die verschiedene physiologische Bedeutung der

1) Ueber traumatische Spätapoplexie.
2) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II.

verschiedenen Gehirntheile ausser Zweifel steht, direct zu folgern ist, dass in der Mehrzahl der Fälle die Blutung im Wesentlichen denselben Sitz haben muss.[1])

Und in der That erfolgen bei Weitem die meisten Blutungen im Streifen- oder Sehhügel, oder in deren näherer Umgebung. Blutungen im Hirnmantel sind viel seltener, als Blutungen im Hirnstamme.

Es ergiebt sich hier die Frage: Warum entstehen gerade in den genannten Hirntheilen die Blutungen in so überwiegender Häufigkeit?

Wie bekannt, finden wir hierfür die Erklärung in der eigenartigen Anordnung des Gehirngefässsystems.[2])

Die Arterien des Basalbezirks nämlich, welche den Hirnstamm versorgen, entspringen rechtwinklig abbiegend aus den grossen Gefässstämmen der Gehirnbasis; sie treten sofort in die Hirnsubstanz ein und verästeln sich in derselben ohne Communication mit benachbarten Gefässen; diese Hirngefässe sind also Endarterien im Sinne Cohnheim's.

Die für die Hirnrinde bestimmten Arterien aber laufen vor ihrem Eintritt in die Gehirnsubstanz erst eine lange Strecke in der Pia fort und communiciren hier vielfach mit einander.

Diese Gefässvertheilung muss zur Folge haben, dass bei Blutdruckschwankungen die Gefässe des Basalbezirkes mehr als die des Rindenbezirkes betroffen werden; plötzliche Blutdrucksteigerung wird sich in den Gefässen des Rindenbezirkes mit ihren vielen Anastomosen vertheilen, während die Gefässe des Basalbezirkes als Endarterien den Druck voll auszuhalten haben.

Dazu kommt noch, dass letztere Gefässe dem linken Herzen näher liegen als erstere, mithin wiederum bei Blutdrucksteigerung grösseren Widerstand auszuhalten haben.

Den Beweis hierfür liefert uns der Mendel'sche (l. c.) Versuch: Mendel construirte einen Apparat aus Gummischläuchen, welche schematisch die Anordnung der Gefässe des Gehirns wiedergaben. Das Herz stellte er durch einen mit Wasser gefüllten Gummiballon dar, durch Druck auf diesen erzeugte er die Fortbewegung des Wassers; an den Enden der Schläuche angebrachte Manometer zeigten

1) Vgl. Mendel, Ueber d. Apopl. cerebr. sang. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 24.

2) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der patholog. Anatomie. Ferner Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II. Anhang: Ueber die Gefässversorgung des Gehirns, und Kolisko, Ueber die Beziehung der Arter. choroidea anterior zum hinteren Schenkel der Capsula interna des Gehirns.

den Flüssigkeitsdruck an. Das constante Ergebniss aus allen Versuchen war, dass der Druck in den Corticalarterien sehr erheblich geringer ist als der in den Arteriae corporis striati.

Auch bei Thrombose einer grösseren Hirnarterie oder eines Hirnsinus entstehen öfters arterielle resp. venöse Blutungen, ohne dass eine typische Erkrankung der Gefässe nachweisbar ist. Durch die Thrombose wird das Weiterströmen des Blutes verhindert, mithin entsteht central eine Stauung, durch diese eine starke Spannung der Gefässwände, die ihre Zerreissung zur Folge hat.

Einen derartigen Fall verdanke ich Herrn Prof. Dr. Bollinger.

21jähriges Mädchen. Beiderseitige vernarbte Spitzentuberculose. Anämie und Chlorose.

Sectionsbefund[1]): Autochthone Sinusthrombose im Sinus rectus dexter. Thrombose der rechten Meningealvenen. Multiple capilläre Stauungsblutungen im rechten Schläfenlappen; in diesem ausserdem ein wallnussgrosser Blutherd; der Lappen selbst erweicht. Basalgefässe zart und durchscheinend. Mikroskopisch: Die Gefässe im Blutherde und seiner nächsten Umgebung zeigen beginnende fettige Degeneration der Muscularis und Fetttröpfchen in der Lymphscheide. Keine typische Gefässerkrankung.

Man darf wohl annehmen, dass die erwähnten geringen Veränderungen der Gefässe nicht primär waren, und dass sie beim Entstehen der Blutung keine Rolle spielten. Es hatte also wohl die durch die Thrombose bedingte Blutstauung und die mit dieser Hand in Hand gehende Spannung der Gefässwände eine Ruptur zur Folge. Dass unter der schweren Allgemeinerkrankung des Individuums, der Anämie und Chlorose, auch die Gefässe gelitten haben werden, insofern auch sie von dem krankhaft veränderten Blute nicht gehörig ernährt wurden, ist wohl ebenso wahrscheinlich, wie, dass dieser Umstand die Widerstandsfähigkeit der Arterienwand herabgesetzt und somit ein unterstützendes Moment zur Entstehung der Blutung abgegeben hat.

Immerhin aber bleibt auch hier für die Blutung die Hauptursache die Thrombose, also ein mechanisch wirkendes Moment.

Zufällig zeigte sich in diesem Falle auch eine Herzhypertrophie, die wohl in der Anämie ihre Erklärung findet. Vielleicht hat diese Hypertrophie (die Herzmuskeln waren laut Protokoll sehr kräftig) zur Entstehung der Blutung mit beigetragen.

Zwei ganz analoge Fälle finden wir in der Dissertation Krönig's, „Ueber einen Fall von autochthoner Sinusthrombose bei Chlorose" beschrieben.

1) Protokoll Nr. 200 des Sectionsjournals des Münchn. pathol. Instituts (1892, 20. März).

Ueber die Einwirkung der Chlorose auf die Gefässe, wie ich eine solche schon hier andeutete, finden wir in Krönig's Arbeit folgende Angaben: „Bei Anämie und anderen Blutanomalien findet eine Aenderung des Stoffwechsels derart statt, dass, während der Eiweisszerfall gesteigert, der Fettumsatz erheblich herabgesetzt ist. Als directe Folge hiervon sehen wir eine fettige Degeneration vieler Organe eintreten. Diese zeigt sich auch an den Gefässwänden; ihre Folgen treten klinisch oft hervor in der Neigung vieler Anämischer und Chlorotischer zu Blutungen. Der Grund hierfür ist sicher in einer Verfettung der Intima und dadurch hervorgerufenen abnormen Zerreisslichkeit der Gefässwände zu suchen."

Tritt in solchen Fällen keine Thrombose auf, so werden wir im Gehirn keine stärkeren Blutaustritte finden, sondern nur, wie auch in anderen Organen, ganz unbedeutende Ekchymosen, die das Leben nicht unmittelbar gefährden; hier tritt der Tod meist infolge der Allgemeinerkrankung ein, und machen die capillären Hirnblutungen kaum Symptome, wie ich dieses schon am Anfange der Arbeit erwähnte. Einen solchen Fall finden wir beschrieben in der Dissertation von Schollenbruch[1]).

Fernere Ursachen für die Entstehung von Gehirnblutungen sind bekanntlich die typischen Erkrankungen der Gehirnarterien, die Atheromatose, die luetische Erkrankung der Hirnarterien und die sogenannten Miliaraneurysmen.

Diese Erkrankungen haben für das Entstehen von Blutungen alle das Gemeinsame, dass bei ihnen die Elasticität der Gefässwand herabgesetzt oder aufgehoben ist. Wird ein normales Gefäss plötzlich von erhöhtem Blutdruck getroffen, so dehnt es sich vermöge seiner Elasticität aus, und so vermag die Gefässwand dem Drucke Stand zu halten, da der Druck mit der Erweiterung des Gefässes sinkt. Eine Ruptur kann bei einem normalen Gefässe nur dann eintreten, wenn der Blutdruck so gross ist, dass die grösste Ausdehnung, deren die Gefässwand fähig ist, nicht ausreicht, die Erhöhung des Blutdruckes auszugleichen.

Anders, wenn die Gefässwand ihre Elasticität verloren hat; sie vermag sich nicht mehr auszudehnen, dadurch unterbleibt die Herabsetzung des erhöhten Druckes, welcher daher die Gefässwand unvermindert trifft. Es ist also leicht verständlich, dass ein erkranktes Gefäss schon bei einer Blutdruckhöhe berstet, der ein normales Gefäss noch zu widerstehen vermag.

---

1) Ueber progressive perniciöse Anämie. München 1882. Inaug.-Diss.

In den 7 Fällen von Apoplexie, die zu untersuchen ich Gelegenheit hatte, handelt es sich um Atheromatose der Hirnarterien 4 mal; Lues war in 2 Fällen sehr wahrscheinlich. Es waren dies folgende Fälle:

Fall I. Monika S. (Section am 15. December 1891)[1], 69 Jahre alt. Eintritt ins Krankenhaus am 12. December 1891. 3 Tage vorher Schlaganfall.

Objectiver Befund: Bewusstsein völlig aufgehoben. Athmung beschleunigt. Puls beschleunigt, gespannt. Arterie geschlängelt, rigid. Zwangsstellung des Kopfes nach links. Leichte Facialisparese. Paralyse der rechten Extremitäten. Herzdämpfung fast bis zum rechten Sternalrand. Spitzenstoss ausserhalb der Mamillarlinie. Blutdruck beiderseits 110 Mm. Hg. Tod am 14. December.

Anatomische Diagnose: Apoplexie in der linken Hemisphäre. Allgemeine hochgradige Atheromatose der Hirnarterien. Starke Hypertrophie des linken Ventrikels. Atheromatöse Schrumpfniere.

Grosshirn: Dura stark gespannt. Gefässe ziemlich gefüllt. Links Gyri abgeplattet, Sulci verstrichen. Gefässe stark verdickt, ihre Wand hochgradig verkalkt. Linke und rechte Arteria pro fossa Sylvii zeigen fibröse Verdickung, ihr Lumen verengert. Im linken Seitenventrikel geronnenes und flüssiges (circa 1 1/2 Esslöffel) Blut. Linker Thalamus opticus und die nach aussen von diesem liegenden Theile zerstört; Blutherd von Kleinhühnereigrösse, dessen Wand von zerstörtem Hirnparenchym gebildet. Im 3. Ventrikel etwas Blut. Aorta: Intima mit bindegewebigen Auflagerungen und atheromatösen Geschwüren.

Die mikroskopische Untersuchung der Hirnarterien ergab: Die grösseren Gefässe waren hochgradig atheromatös; die kleineren Gefässe zeigten ausser einigen umschriebenen Trübungen und Verdickungen nichts Abnormes.

Fall II. Johann R. (Section am 30. April 1892)[2], 43 Jahre alt.

Krankengeschichte: Moribundus receptus. Schlaganfall Morgens 6 Uhr auf dem Wege zur Arbeit; Tod nach 2 1/2 Stunden.

Anatomische Diagnose: Apoplexie des linken Grosshirns. Herzhypertrophie. Chronische interstitielle Nephritis mit starker Schrumpfung und leichten Granulationen beiderseits. Anämie der Niere und Milz.

Grosshirn: Weiche Häute stark gespannt. In der Inselgegend ausgedehnte hämorrhagische Infiltration. Windungen stark abgeflacht, Furchen ganz verstrichen. Die Seitenkammern enthalten reichlich Blut. Hirnsubstanz weich anämisch. In der Wand des linken Seitenventrikels ein gänseeigrosser apoplektischer Herd, welcher den linken Streifenhügel, Sehhügel und die tieferen Theile vollständig zerstört hat. 3. und 4. Ventrikel enthalten Blut.

Die Hirnarterien zeigten mikroskopisch umschriebene streifige Verdickung der Intima; im Querschnitt zeigte sich die Intima ziemlich

1) Nr. 759 des Sectionsjournals des Münchn. pathol. Instituts.
2) Nr. 280 (1892) des Sectionsjournals.

bedeutend gewuchert, die Wucherung bestand aus meist quer verlaufendem, streifigem, gewelltem Bindegewebe mit eingelagerten länglichen und runden Kernen. Dabei war die Muscularis an vielen Stellen theils bindegewebig entartet, theils schollig zerfallen, so dass die Ringfaseranordnung nur noch schwach erkennbar war. Ihre Kerne waren im Vergleich zu den Kernen der Intimawucherung sehr schlecht gefärbt, was wohl auch auf Degeneration hindeutet.

Diese Veränderung im Verein mit der beiderseitigen Nierenschrumpfung macht Atheromatose sehr wahrscheinlich.

Fall III. Georg W. (Section am 16. Mai 1892)[1]), 55 Jahre alt. Moribundus receptus.

Anatomische Diagnose: Apoplexia cerebri. Gänseeigrosser Herd in der linken Hemisphäre an der lateralen Seite des Seh- und Streifenhügels; Durchbruch in den linken Seitenventrikel. Sklerose der Hirnarterien. Hypertrophie und Dilatation des linken Herzventrikels. Morbus Brightii; Granularatrophie der Nieren.

Grosshirn: Venen der Hirnhäute stark gefüllt. Gyri abgeflacht; Sulci verstrichen. Basalgefässe fleckig getrübt, ihre Wandung verdickt. In der linken Hemisphäre ein ziemlich frischer Blutherd; enthält locker geronnenes Blut und zertrümmertes Hirnparenchym. Linke Seitenkammer, sowie 3. und 4. Ventrikel mit Blut gefüllt. Die intacte Hirnsubstanz sehr anämisch, weich, ödematös. Blutherd von Gänseeigrösse, an der lateralen Seite des Seh- und Streifenhügels.

Die kleinen Hirnarterien aus der Wandung des Herdes zeigten mikroskopisch an vielen Stellen Erweiterung der Lymphscheide, welche mit blutiger Flüssigkeit und Detritusmasse erfüllt war, sonst zeigten sie keinerlei Structurveränderung.

Fall IV. Pius K. (Section am 31. October 1892)[2]), 66 Jahre alt. Moribundus receptus.

Anatomische Diagnose: Apoplexia cerebri. In der rechten Grosshirnhemisphäre ein frischer, gänseeigrosser Blutherd. Durchbruch der Blutung in den Seitenventrikel. Herzhypertrophie (575 Grm.). Sklerose der Aorta.

Grosshirn: Gehirnwindungen abgeplattet, Sulci verstrichen. In der rechten Grosshirnhemisphäre ein frischer, gänseeigrosser Blutungsherd, mit lockeren Gerinnseln gefüllt, der den Thalamus opticus zerstört hat; seine Wand hämorrhagisch infiltrirt. Im linken Hirnschenkel innerhalb und ausserhalb der Substantia nigra Erweichungen. Perforation der Blutung in den rechten Seitenventrikel; Erweiterung desselben mit Ependymsklerose im Vorder- und Unterhorn. Frische Blutung vom Umfange einer kleinen Kirsche im linken Kleinhirn. 4. Ventrikel mit flüssigem Blute gefüllt.

Im Herzmuskel schwielige Flecken. Die Intima der Aorta zeigt zahlreiche fleckige Verdickungen, besonders an der Abgangsstelle der seitlichen Aeste. Die Hirnarterien an der Basis zeigten das typische Bild der Atheromatose. Die kleinen Arterien aus der nächsten

1) Nr. 314 des Sectionsjournals. 2) Nr. 651 des Sectionsjournals.

Umgebung des Blutungsherdes zeigten keine wesentlichen Structurveränderungen; ihre Lymphscheide war, wie im vorhergehenden Falle, meist ad maximum ausgedehnt und mit blutiger Flüssigkeit und Partikelchen von zerstörtem Hirnparenchym strotzend gefüllt.

Fall V. Cäcilie F. (Section am 16. December 1891)[1]), 32 Jahre alt, sterbend ins Krankenhaus gebracht.

Anatomische Diagnose: Apoplexia cerebri im linken Seh- und Streifenhügel. Bluterguss in die Ventrikel. Herzhypertrophie. Partielle narbige Nierenschrumpfung.

Gehirn: Windungen abgeflacht, Furchen verstrichen. Wand der linken Arteria pro fossa Sylvii verdickt, rechts weniger. Grosshirn schneidet sich weich, ist ödematös; Blutgehalt fast aufgehoben. Linke Seitenkammer enthält mässig viel blutige Flüssigkeit. Rechte Seitenkammer stark erweitert, enthält reichlich theils flüssiges, theils geronnenes schwarzes Blut. Corpus striatum und Thalamus opticus rechts durch Blutung zerstört.

Herz: Wand des linken Ventrikels hypertrophisch (2,0 Cm. dick). Aorta etwas derb.

Gehirngefässe: Die grossen Gefässe zeigten ausser der schon erwähnten Verdickung nichts Abnormes. Die kleinen Gefässe aus der Umgebung des Herdes zeigten starke Fett- und Detritusmassenansammlung in der Lymphscheide, ausserdem stellenweise sehr deutlich eine streifige Verdickung der Intima mit Lumenverengerung und circumscripte Trübungen des ganzen Rohres.

Wegen der partiellen Nierenschrumpfung und der beschriebenen Endarteriitis der Hirnarterien liegt in diesem Falle der Verdacht auf Lues sehr nahe, zumal auch das verhältnissmässig jugendliche Alter des Individuums (32 Jahre) gegen Atherom spricht.

Fall VI. Anton K., 34 Jahre alt. Sterbend aufgenommen. Section am 7. Mai 1892[2]).

Anatomische Diagnose: Frische Apoplexie des Grosshirns. Hühnereigrosser Herd, auf dem Streifenhügel sich ausbreitend. Bronchitis dextra, leichte Verwachsung der rechten Lunge. Leichte cirrhotische Schwellung der Leber. Milztumor. Partielle parenchymatöse Nephritis. Concentrische Hypertrophie des linken, Dilatation des rechten Herzventrikels.

Gehirn: Dura und Pia stark gespannt. Basalgefässe durchsichtig. Arteria pro fossa Sylvii leicht getrübt. Grosshirn schneidet sich weich, ist blutleer. Linke Seitenkammer enthält Blut, ebenso die rechte. Vierte Kammer enthält blutiges Serum. Linke Hemisphäre: Vom Corpus striatum beginnend, ein hühnereigrosser apoplektischer Herd, nach hinten bis zum lateralen Theile des Sehhügels reichend; enthaltend ein Weinglas blutiger Flüssigkeit; Wandungen fetzig. In der Rinde der rechten Hemisphäre ein halbhühnereigrosser weicher Herd.

Intima der Bauchaorta zeigt stellenweise gelbe Flecke. Die eine Niere hat eine granulirte Oberfläche, theilweise mit Einsenkungen.

1) Nr. 761 des Sectionsjournals. 2) Nr. 294 des Sectionsjournals.

Gefässwände verdickt. Pyramiden kurz, atrophisch. Knötchenartige Einlagerung auf der Oberfläche; das ganze Organ ist geschrumpft.

Der Pons cerebri fand sich nachträglich von vielen stecknadelkopf- bis linsengrossen frischen Blutungen durchsetzt.

Hirnarterien: Die Lymphscheide der aus der Wandung des Blutungsherdes entnommenen Gefässe strotzend mit Blut und Detritusmasse erfüllt. Im Querschnitt zeigten die Gefässe ganz ähnliches Verhalten wie in Fall II: auch jene Wucherung der Intima, hier mit etwas mehr Rundzellen durchsetzt. Die Muscularis zeigte ebenfalls jene schollige Entartung und schlechte Kernfärbung. An einer Stelle hatte die Wucherung der Intima die Membrana fenestrata durchbrochen, und hier zeigte auch die Muscularis beginnende kleinzellige Infiltration.

In diesem Falle scheint, wie in dem vorhergehenden, Lues vorzuliegen. —

Ueber die dritte typische Gehirnarterienerkrankung, die sogenannten Miliaraneurysmen, sind die Akten noch lange nicht geschlossen, und gehen die Meinungen über den Begriff „Miliaraneurysmen", über ihre Entstehung und ihre Beziehung zu den Gehirnblutungen noch ziemlich weit auseinander.

Zunächst möchte ich erwähnen, dass hier nur Aneurysma im engeren Sinne, d. h. also eine umschriebene Erweiterung des Gefässes mit Betheiligung aller 3 Gefässschichten (spontanes oder Aneurysma verum genannt) gemeint ist. Die übrigen Arten von Aneurysmen, das Aneurysma spurium, dissecans und herniosum bieten hier kein Interesse, da bei ihnen ja die Gefässruptur das Primäre und das Aneurysma das Secundäre ist.

Es kommen nun besonders an kleinen Arterien, die uns hier ja am meisten interessiren, sehr häufig solche Erweiterungen vor, an denen wir mikroskopisch in der Structur der Wand nicht die geringsten Veränderungen wahrzunehmen vermögen. Solche Unregelmässigkeiten in der Weite des Gefässlumens mit normaler Gefässwand spielen für die Entstehung von Rupturen sicher keine Rolle; ich habe sie an kleineren Gehirnarterien fast in jedem Falle (ich habe daraufhin etwa 10 Fälle, in denen keine Gehirn- oder Gefässerkrankung vorhanden, untersucht) gefunden, auch zweimal bei jugendlichen Selbstmördern; sie sind also höchst wahrscheinlich nicht als pathologische Veränderungen anzusehen; ich halte es daher für unrichtig, sie hinsichtlich der Aetiologie der Gehirnblutungen zu den Miliaraneurysmen zu rechnen, im Gegensatz zu Loewenfeld[1]), welcher sie als vierte Art der Miliaraneurysmen erwähnt.

Man könnte vielleicht einwenden, dass auch eine solche Gefäss-

1) Vgl. Löwenfeld, Aetiologie der spontanen Hirnblutungen.

erweiterung mit normaler Gefässwand etwas Pathologisches darstelle, indem es sich hier um eine Lähmung der Gefässmuskeln und einen dadurch bedingten Elasticitätsverlust handle. Dagegen spricht aber, dass wir für eine solche Lähmung, die auf das so kleine Gebiet des Miliaraneurysmas isolirt wäre, kein Analogon in den übrigen Körperorganen haben. Gefässmuskellähmungen kommen höchstens in ganzen Kapillargebieten, nicht aber auf eine ganz kleine Gefässstrecke isolirt vor.

Dauernd kann eine umschriebene abnorme Gefässerweiterung wohl nur vorkommen, wenn das Gefäss an einer Stelle seine Elasticität eingebüsst hat. Da nun von den 3 Schichten der Gefässwand der Hauptträger der Elasticität die Muscularis ist, so muss für die Entstehung von Aneurysmen eine Erkrankung der Muscularis vorhanden sein. Demgemäss möchte ich als ein typisches Aneurysma nur eine solche Gefässerweiterung bezeichnet wissen, an welcher die Muscularis irgend welche krankhaften Veränderungen, zum wenigsten eine einfache Atrophie zeigt.[1]) Woher kommt nun diese Erkrankung der Muscularis?

Bekanntlich hat Wernicke[2]) die Behauptung aufgestellt: „Atheromatose und Miliaraneurysmen sind unabhängig von einander. Der atheromatöse Process ist eine Endarteriitis, die die grossen Gefässstämme bevorzugt. Die Miliaraneurysmen dagegen bilden sich auf der Basis einer diffusen Veränderung des Systems der kleinen intracerebralen Gefässe, welche sich als diffuse Periarteriitis bezeichnen lässt. Diese Periarteriitis ist sklerosirender Natur und führt zu Verdickung der Lymphscheiden. Bald zeigt auch die Muscularis Veränderungen, welche in einem einfachen Schwunde der Muskelelemente und Verlust der Querstreifung bestehen; die Muscularis wird immer nur secundär betheiligt."

Ich glaube, dass man hier einen Unterschied zwischen Gefässen mit und solchen ohne Vasa nutrientia machen muss. Bei ersteren erfolgt die Ernährung der Muscularis durch diese Vasa nutrientia, die von kleinen arteriellen Zweigen der benachbarten Gewebsformationen aus an die Gefässscheide herantreten und in ihr eine Strecke weit verlaufen und nach Verästelung in die Adventitia eindringen. Hier kann bei einer Veränderung dieser Gefässscheide und der Adventitia, einer Periarteriitis, eine Ernährungsstörung der Muscularis mit folgender Degeneration zu stande kommen, indem durch die Sklerosirung der Lymphscheide und Adventitia die in diese eindringenden

1) Es steht das im Einklang mit den Forschungen von Birch-Hirschfeld Spec. Path. § 2. Kap. VII, und Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankh. Bd. II.

2) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II.

und in ihnen verlaufenden Gefässe verengt oder ganz verlegt werden, wie wir einen ähnlichen Vorgang sehen bei der Degeneration der Herzmuskeln, wenn durch Sklerose der Aorta die Coronararterien verengt oder verlegt sind.

Die Miliaraneurysmen kommen aber, wie Wernicke sagt, nur an kleinen Arterien vor (wie das ja auch schon der Name „Miliaraneurysmen" verlangt); diese aber entbehren der Vasa vasorum, denn solche kommen nur in den Wandungen der mittelgrossen und grossen Blutgefässe (Toldt)[1]) vor. Bei kleinen Gefässen ohne Vasa nutrientia muss man annehmen, dass die Ernährung der Muscularis vom Gefässlumen aus durch die durch die Gefässwand gepresste Ernährungsflüssigkeit erfolgt; hier also würde eine Periarteriitis die Ernährung der Muscularis schwerlich beeinträchtigen können.

Wohl aber kann man annehmen, dass eine Entzündung, die schon eine Periarteriitis zur Folge hatte, sich auf die Muscularis fortgepflanzt hat und dort zu degenerativen Veränderungen Veranlassung gegeben hat; auf diese Weise wäre ein Zusammenhang zwischen Periarteriitis und Miliaraneurysmen denkbar.

Ich schliesse mich der Ansicht Birch-Hirschfeld's[2]) an, welcher erklärt, dass es sich bei den Miliaraneurysmen um denselben Krankheitsprocess handle, wie bei den Aneurysmen der grossen Arterien. Bei diesen spielt für die Entstehung der Aneurysmen die chronische Endarteriitis eine grosse Rolle.

Leider war es mir nicht möglich, in irgend einem der Fälle von spontaner Hirnblutung, die mir zur Verfügung standen, trotz grösster Sorgfalt in der Untersuchung, auch nur ein einziges typisches Miliaraneurysma zu finden, obwohl ich die Aufsuchung derselben genau in der Weise ausgeführt habe, wie sie Wernicke angiebt.

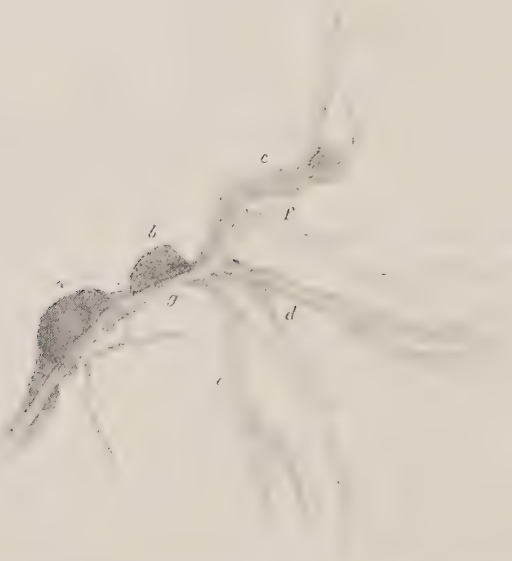
Wohl habe ich die flottirenden Gefässe und an ihnen die Cruorballen gefunden; aber unter dem Mikroskop bei schwacher Vergrösserung betrachtet erwiesen sich diese kleinen Cruorballen niemals als Aneurysmen, sondern es zeigte sich nur die Lymphscheide durch blutige Flüssigkeit und Detritusmasse stark ausgedehnt; in ihr aber verlief das Gefäss in völlig normaler Weise (s. die nachstehenden Figg. 1 u. 2). Durch Verschieben des Deckgläschens auf dem Objectträger und durch leisen Druck auf das Deckgläschen veränderte sich die gegenseitige Lage der ausgedehnten Partie zu der des Gefässes kaum, immer blieb dieses innerhalb jener liegen, und man konnte

1) Lehrbuch der Gewebelehre. 3. Aufl. Stuttgart 1888. S. 370.

2) Spec. Pathologie. Siehe auch Eichler, Zur Pathogenese der Hirnhämorrhagie. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXI. 1878.

deutlich sehen, dass beim Verschieben des Deckgläschens die ausgedehnte Partie sich rings um das Gefäss herumbewegte. Dabei war das Gefäss an dieser Stelle nicht in normaler Weise von der Lymphscheide umgeben, und man konnte an einzelnen Stellen des Präparates deutlich sehen, wie sich der Saum der Lymphscheide von normalen Stellen des Gefässes aus in die scharfen Contouren jener erweiterten Partie fortsetzte. Bei stärkerem Drucke auf das Deckgläschen platzte die prall gefüllte Lymphscheide, entleerte ihren In-

Fig. 1.



Ein aus der Wand eines Blutherdes entnommenes Gefäss mit Verzweigungen. Bei den Buchstaben *e*, *f* und *g* zeigt das Gefäss keinerlei Veränderungen. Bei *a*, *b*, *c*, *d* die im Text beschriebenen Lymphscheidenerweiterungen; bei *a* und *b* halbkugelförmig und nur auf einer Seite des Gefässes; bei *c* und *d* ist die Lymphscheide rings um das Gefäss gleichmässig erweitert. Frisches Präparat, mit der Pincette direct aus der Wand des Blutherdes herausgezogen und mit Jodglycerin behandelt. Vergrösserung circa 30 : 1.

halt nach aussen und retrahirte sich um das Gefäss, so dass sie dieses nun wieder in annähernd normaler Weise umgab.

Alle diese geschilderten Verhältnisse liessen sich bei auffallendem Lichte besonders gut wahrnehmen. Die abnorme Ausdehnung der Lymphscheide war an den meisten Gefässen aus dem Blutungsherde vorhanden. Gewöhnlich war sie eine ziemlich gleichmässige, jedoch an vielen Stellen war sie auch spindelförmig, so dass man sie bei

oberflächlicher Betrachtung sehr gut für Miliaraneurysmen halten konnte. Makroskopisch glichen die von mir untersuchten Gefässstückchen vollständig jener Zeichnung aus Loewenfeld's „Aetiologie der spontanen Hirnblutungen“ (Taf. II, Fig. 9), welche

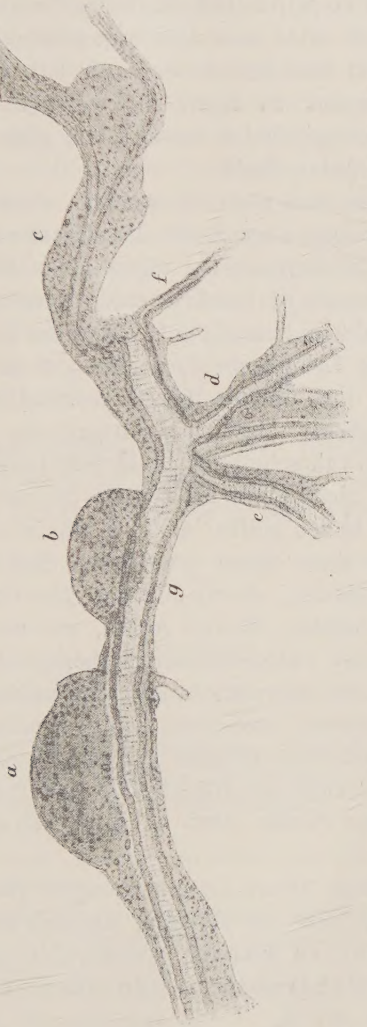


Fig. 2.

Dasselbe Präparat bei stärkerer Vergrösserung; die Bezeichnung der Buchstaben ist dieselbe. Vergrösserung circa 100 : 1.

dieser als Abbildung der Miliaraneurysmen giebt, so dass ich annehmen muss, dass Loewenfeld in diesem Falle den Begriff „Miliaraneurysmen“ anders gefasst hat, als ich. An den Hirngefässen, welche weit entfernt vom Blutherde und in normalen Gehirnpartien lagen, fehlte jede Erweiterung der Lymphscheide vollständig.

Ich glaube, dass sich für diese Erweiterung der Lymphscheide eine sehr einfache Erklärung ergiebt. Die Flüssigkeit strömt in den Lymphscheiden wie in den Venen und Lymphgefässen centralwärts; erfolgt daher eine Zerreissung der Lymphscheide, wie sie bei Blutungen meist eintreten wird, so wird die Lymphscheide wie eine Saugpumpe wirken, das heisst, sie wird von dem ergossenen Blute, so viel sie zu fassen vermag, in sich aufnehmen; wir haben es hier also mit einem Resorptionsvorgang zu thun, für welchen sich im übrigen Organismus viele Analoga finden lassen; von einer Erkrankung der Gefässe ist hier also keine Rede.

Vielleicht könnte man noch einwenden, dass die von mir beschriebenen Erweiterungen sogenannte dissecirende Aneurysmen seien und also gleichsam die Vorstufe zur eigentlichen Blutung darstellten (so auch von Loewenfeld beschrieben). Dem steht aber erstlich entgegen, dass fast alle untersuchten Gefässe aus dem Blutungsherde diese Erweiterung der Lymphscheide zeigten, wobei man doch nicht gut annehmen kann, dass überall hier dissecirende Aneurysmen vorhanden sind, also Gefässzerreissungen stattgefunden haben; zweitens wäre es doch sehr unwahrscheinlich, dass dem Blutanpralle, dem die starke Arterienwand nicht gewachsen war, die zarte Lymphscheide Widerstand geleistet haben sollte; drittens war es mir nicht möglich, auch nur an einer einzigen dieser erweiterten Stellen in der Gefässwand den Riss aufzufinden, durch den das dissecirende Aneurysma doch entstanden sein müsste, überall verlief, wie schon oben erwähnt, das Gefäss, ohne irgend wahrnehmbare pathologische Veränderungen zu zeigen, inmitten der erweiterten Lymphscheide. Viertens aber, und das ist die Hauptsache, enthielten die erweiterten Lymphscheiden ausser Detritus zumeist Fett, offenbar von zerstörtem Hirnparenchym herrührend; würde es sich um dissecirende Aneurysmen handeln, so dürften die erweiterten Partien doch nur Blut, sei es frisch oder alt, enthalten.

Nach dem Resultat dieser Untersuchungen glaube ich nicht zu weit zu gehen, wenn ich die Meinung ausspreche, dass Miliaraneurysmen weder so häufig vorkommen, noch so oft die Ursache von Gehirnblutungen sind, wie dieses von Vielen angegeben wird.

Die in vorliegender Arbeit angestellten Betrachtungen möchte ich zum Schlusse in Kürze in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Gehirnblutungen werden meistens durch Erkrankungen der Gehirnarterien hervorgerufen, wobei für das Entstehen der Ruptur der Gefässwand ihr Elasticitätsverlust das Wichtigste ist.

2. Typische Miliaraneurysmen kommen seltener vor, als bisher angenommen, spielen daher bei Gehirnblutungen nicht die grosse Rolle, die ihnen früher zugeschrieben.

3. Wichtig für die Aetiologie der Apoplexien sind die Atheromatose und die luetische Erkrankung der Gehirnarterien.

Oefter als man früher meinte, muss man für die Erklärung der Entstehung einer Blutung nach einem mechanisch wirkenden Momente fahnden, da die Gefässe in vielen Fällen entweder gar keine oder doch nur so geringfügige Structurveränderungen zeigen, dass diese allein für das Zustandekommen der Blutung nicht für hinreichend erachtet werden können. Wenn aber solche mechanisch wirkenden Momente, die vielleicht die unmittelbare Ursache für die Blutung abgegeben haben, sehr oft nicht zu finden sind, so muss man nach meiner Meinung berücksichtigen, dass ein grosser Theil dieser Momente, wie z. B. Bücken, Husten, Niesen, von den Laien, die beim Eintritt der Blutung zugegen waren, dem Arzt gar nicht mitgetheilt oder überhaupt gar nicht bekannt werden.

Herrn Obermedicinalrath Prof. Dr. Bollinger sowie Herrn Privatdocent Dr. Schmaus spreche ich am Schlusse dieser Arbeit für die freundliche Unterstützung bei derselben meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur.

Bollinger, Ueber traumatische Spätapoplexie. Festschrift zu Virchow's 70. Geburtsfest 1891.

Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881—83.

Loewenfeld, Aetiologie der spontanen Hirnblutungen. Wiesbaden 1886.

Grashey, Ueber Hirndruck und Hirncompressibilität. Sitzungsbericht der Würzburger phys. Gesellschaft 1885.

Derselbe, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutcirculation in der Schädel-Rückgratshöhle.

Mendel, Ueber die Apoplexia cerebri sanguinea. Berl. klin. Wchschr. 1891. Nr. 24.

Schmaus, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. v. Langenbeck's Archiv. Bd. XLII. 1882.

Krönig, Bernhard, Ueber einen Fall von autochthoner Sinusthrombose bei Chlorose. Inaug.-Diss. München 1889.

Schollenbruch, Ueber progressive perniciöse Anämie. Inaug.-Diss. München.

Eichler, Zur Pathogenese der Hirnhämorrhagie. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Toldt, Lehrbuch der Gewebelehre. 3. Aufl. Stuttgart 1888.

Landois, Lehrbuch der Physiologie. 2. Aufl. Wien und Leipzig 1889.

Schmaus, Ueber den Ausgang der cyanotischen Induration der Niere in Granularatrophie. Wiesbaden 1893.

Israel, Secundäre Veränderungen der Kreislaufsorgane bei Insufficienz der Nierenthätigkeit. Congress für innere Medicin 1892.

Kolisko, Ueber die Beziehungen der Art. choroidea anterior zum hinteren Schenkel der Capsula interna des Gehirns.

Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufs. Virchow's Archiv Bd. CIV.

Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1889.

Quincke, Krankheiten der Gefässe. v. Ziemssens Handbuch. Bd. VI.